

FACULTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année Scolaire 1916-1917. — N° 11

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
de la
MORT THYMIQUE
pendant l'anesthésie

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 5 Janvier 1917

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Laurent FOUILLOUD-BUYAT

Né le 21 Juin 1886, à Saint-Geoire-en-Valdainé (Isère)



LYON

ASSOCIATION TYPOGRAPHIQUE LYONNAISE

H. GABRION, rue de la Barre, 12

—
1916



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553411_0020

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

de la

MORT THYMIQUE

pendant l'anesthésie

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année Scolaire 1916-1917. — N° 11

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
de la
MORT THYMIQUE
pendant l'anesthésie

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 5 Janvier 1917

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Laurent FOUILLOUD-BUYAT

Né le 21 Juin 1886, à Saint-Geoire-en-Valdaine (Isère)



LYON

ASSOCIATION TYPOGRAPHIQUE LYONNAISE

H. GABRION, rue de la Barre, 12

1916

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ DOYEN.
COURMONT (J.) ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES
MM. AUGAGNEUR, SOULIER, CAZENEUVE, LÉPINE, PIERRET,
BEAUVISAGE, LACASSAGNE.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.	MM. TEISSIER. ROQUE. BARD. TIXIER. BERARD. FABRE. ROLLET. NICOLAS. LEPINE (J.). WEILL. POLLOSSON (A.). CLUZET. HUGOUNENQ. MOREL. MOREAU. GUIART. TESTUT. RENAUT. MORAT. COLLET. LESIEUR. PAVIOT. POLLOSSON (M). COURMONT (P.). ETIENNE MARTIN. COURMONT (J.). PIC. FLORENCE.
Cliniques chirurgicales	
Clinique obstétricale et Accouchements.	
Clinique ophtalmologique.	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	
Clinique des maladies nerveuses et mentales	
Clinique des maladies des enfants.	
Clinique des maladies des femmes	
Physique médicale.	
Chimie biologique.	
Chimie organique et Toxicologie	
Matière médicale et Botanique.	
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	
Anatomie.	
Anatomie générale et Histologie	
Physiologie.	
Pathologie interne.	
Pathologie et Thérapeutique générales.	
Anatomie pathologique	
Médecine opératoire.	
Médecine expérimentale et comparée	
Médecine légale	
Hygiène	
Thérapeutique.	
Pharmacologie.	

PROFESSEURS ADJOINTS

Physiologie, cours complémentaire	MM. DOYON.
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS.
Pathologie externe.	VALLAS.
Maladies des voies urinaires.	ROCHET.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale	MM. BARRAL, agrégé
Propédeutique de gynécologie.	CONDAMIN, —
Chirurgie infantile.	NOVE-JOSSERAND, —
Accouchements.	COMMANDEUR, —
Embryologie	LATARJET, —
Anatomie topographique	PATEL, —
Botanique	BRETIN, —
Chirurgie expérimentale.	VILLARD, —
Clinique infantile	MOURIQUAND, —
Déontologie et médecine professionnelle.	X... —

AGRÉGÉS

MM. BARRAL. COMMANDEUR. NEVEU-LEMAIRE. LAROYENNE. VORON. NOGIER.	MM. LATARJET. BRETIN. LERICHE. THEVENOT (Léon). TAVERNIER. CADE.	MM. MOURIQUAND. ARLOING (F.). GUILLEMARD. POLICARD. GARIN. SAVY.	MM. FROMENT. THEVENOT (Lucien). PIÉRY. COTTE. DUROUX.
--	--	--	--

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. A. POLLOSSON, Président ; M. ROCHET, Assesseur,
MM. CONDAMIN et MARION, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE,
LE DOCTEUR FOUILLOUD-BUYAT

*En témoignage de ma profonde
reconnaissance et de mon
affection.*

A MA SŒUR

A MON FRÈRE LOUIS

INTERNE DES HÔPITAUX DE LYON

A MES PARENTS

A MES AMIS

A mon Président de Thèse

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. POLLOSSON

Chirurgien-Major de la Charité
Professeur de Clinique gynécologique à la Faculté

A MONSIEUR LE MÉDECIN PRINCIPAL THOORIS

Médecin divisionnaire de la 74^e division

A MONSIEUR LE PROFESSEUR E. MARTIN

Professeur de Médecine légale à la Faculté

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ ET DES HOPITAUX
DE LYON

AVANT-PROPOS

L'idée de ce travail m'a été suggérée par l'observation d'un malheureux artilleur téléphoniste de 18 ans, blessé grièvement d'un éclat d'obus devant N... en Lorraine, au moment où il commandait le tir d'une batterie de 75. L'intervention fut pratiquée à notre ambulance quelques heures après la blessure. L'anesthésie et les divers temps opératoires s'étaient tous bien passés et l'on refermait la paroi abdominale lorsque brusquement notre blessé prit une syncope grave contre laquelle les divers moyens thérapeutiques furent impuissants.

L'autopsie fit constater la persistance et l'hypertrophie du thymus.

Je remercie M. le médecin principal Thooris de la bienveillance avec laquelle il a accueilli ce projet de thèse. Je remercie en particulier M. le major Rigal, médecin chef de l'ambulance 1/44 pour l'amabilité avec laquelle il a mis cette observation à ma disposition et pour les facilités qu'il m'a procurées pour me permettre d'aller consulter à la ville voisine les documents nécessaires.

J'avais déjà connu à l'internat de Lyon mon confrère et ami l'aide-major Charvet; je suis heureux de l'avoir retrouvé ici et d'avoir pu apprécier sa bonne camaraderie.

C'est un plaisir pour moi de remercier M. Pérouse, officier gestionnaire de l'ambulance et les aides-majors Lamothe et Klein pour l'amabilité dont ils ont toujours fait preuve à mon égard.

Enfin je ne saurais oublier de témoigner ma reconnaissance à mes maîtres de la Faculté et des hôpitaux de Lyon. J'exprime en particulier à M. le D^r Albertin, chirurgien des hôpitaux, le témoignage de ma profonde gratitude pour le service qu'il m'a rendu dans une circonstance pénible alors que j'étais son interne à la Charité. Je suis heureux également de remercier M. le D^r Etienne Martin, professeur de médecine légale, pour les conseils qu'il m'a donnés et pour l'amabilité qu'il a eue pour moi.

HISTORIQUE

Les observations publiées à l'étranger et en France au sujet des syncopes anesthésiques mortelles survenues chez des sujets porteurs de gros thymus ont attiré l'attention des chirurgiens sur l'importance de ces phénomènes. La question pourtant est connue depuis peu d'années.

Kruse et Kahne en 1890 semblent avoir été les premiers à attirer l'attention sur ce point. Ils citent le cas suivant : dans le but de pratiquer la trachéotomie chez une enfant de 2 ans atteinte du croup, on l'avait anesthésiée au chloroforme, la tête pendante lorsque soudain elle prit une syncope. La trachéotomie fut inefficace et l'autopsie montra un thymus volumineux.

Schwitzler en 1894 rapporta à la Société de médecine de Vienne une observation de la clinique du Prof. Albert. Il s'agissait d'une jeune femme de 31 ans qui succomba un quart d'heure après une thyroïdectomie pratiquée pour un goitre exophthalmique.

A l'autopsie, on trouva un thymus persistant et de l'hypertrophie ganglionnaire. La même année R. Paltauf signale l'hypertrophie du thymus dans une série de cas de mort pendant la narcose chloro-

formique. Il rappelle à ce propos les travaux de son frère A. Paltauf concernant la persistance du thymus dans certains cas de mort subite chez les enfants, et affirme l'existence d'un rapport causal entre la syncope anesthésique mortelle et la persistance d'un thymus hypertrophié. Toujours en 1894 Heusler rapporté un cas de mort subite pendant l'anesthésie à l'éther avec gros thymus à l'autopsie.

En 1895 Rudolf von Kundrat assistant du professeur Albert de Vienne, cite neuf observations nouvelles de mort par syncope anesthésique avec hypertrophie du thymus, en dehors de la maladie de Basedow. La même année le Prof. Bayer (de Prague) envoya à la Société de Chirurgie de Paris un cas nouveau qui fit l'objet d'un rapport de M. Picqué. Il s'agissait d'un garçon de 17 ans, déjà anesthésié une fois, qui succomba par syncope cardiaque dix minutes après une deuxième anesthésie au chloroforme. Le thymus pesait 55 grammes.

M. Lejars en 1897 rapporte le cas d'une jeune fille de 18 ans qui, après avoir subi une thyroïdectomie partielle, mourut le soir de l'intervention. Son thymus pesait 69 grammes. En Amérique Ewing (1897) signale trois observations de mort pendant la narcose avec hypertrophie thymique.

Ezio Benvenuti (1898) cite la mort rapide, post-opératoire, d'une femme de 25 ans, après une thyroïdectomie partielle. Elle avait un gros thymus et de gros ganglions.

En 1889 M. Bonnet (de Lyon) consacre un chapitre à la syncope chloroformique dans une revue générale

sur les relations entre le thymus et la mort subite.

Des observations identiques sont publiées par Wanitsccheck (1899) et Laqueur (1902).

M. Broca en 1902 signale à la Société de Chirurgie de Paris le cas d'un enfant mort au cours d'une anesthésie mixte au bromure d'éthyle et au chloroforme avec gros thymus à l'autopsie. Dans un cas de ce genre M. Brouardel constata la présence d'un thymus hypertrophié.

La même année M. Mignon rapporte une observation nouvelle.

Citons encore en Angleterre les cas de Wolf (1905) et de Rubra (1907), puis l'important mémoire de Mac Cardie, anesthésiste de l'hôpital de Birmingham, qui rapporte 7 observations dont 3 personnelles; enfin le cas signalé par Hilliard, anesthésiste de l'hôpital de Londres.

En 1907, M. Lapointe publie deux observations personnelles.

Dans sa thèse très documentée, M. Audebert (Paris 1909) étudie le « rôle de la persistance du thymus dans la genèse de la syncope chloroformique ». Enfin en janvier 1910, M. Jouon rapporte un cas nouveau dans la *Gazette Médicale de Nantes*.

En résumé, il existe dans les littératures anglo-américaine et austro-allemande une trentaine d'observations de « mort thymique » pendant l'anesthésie; le cas nouveau que nous avons observé porte à huit le nombre des observations françaises publiées jusqu'ici.

ANATOMIE

Le thymus est une glande vasculaire sanguine qui se développe dès les premiers mois de la vie intra-utérine, s'accroît à la naissance jusqu'à la deuxième ou troisième année et présente ensuite une période de régression.

Embryologie — Période de croissance

Chez l'homme le thymus apparaît vers le commencement du deuxième mois de la vie embryonnaire (Testut), sous la forme de bourgeonnements épithéliaux provenant de la troisième poche branchiale. Le diverticule ventral est le plus important, c'est lui qui donnera naissance au corps du thymus. Au début, il a la forme d'un bourgeon creux à parois épaisses qui peu à peu augmente de longueur en se dirigeant vers le thorax et arrive ainsi au contact du péricarde. Des bourgeons secondaires apparaissent le long de ce cordon initial, et l'organe présente alors l'aspect d'une « véritable glande en grappe ».

Au début le thymus est donc une formation épithéliale, les cellules qui le composent se divisent activement et tombent ensuite dans la lumière des cordons. Bientôt cette structure primitive est modifiée par la pénétration des vaisseaux sanguins, et

à « partir du quatrième mois de la vie embryonnaire l'ébauche épithéliale fait place à des éléments qui rappellent les cellules des ganglions lymphatiques ». (Weill.) Les cellules lymphoïdes formeront la plus grande partie du thymus à l'état de complet développement.

Période d'état

A la naissance, le thymus est situé dans la partie supérieure du médiastin antérieur et déborde en haut le sternum sur une longueur variable. C'est un organe mou et dépressible, plus rouge chez le nouveau-né que chez le fœtus. Dans les premiers jours de la vie ses dimensions, d'après M. Testut, seraient les suivantes :

Longueur moyenne. 5 centimètres.

Longueur et épaisseur moyennes . 12 à 14 millimètres.

Son poids, d'après le même auteur, serait de 5 gr. en moyenne, il serait de 3 à 5 grammes pour Cruchet, et de 16 grammes pour Meckel.

C'est vers la deuxième année qu'il présente son maximum de développement.

Il apparaît entouré d'une capsule conjonctive qui se continue en haut avec l'aponévrose cervicale, en bas avec le péricarde et latéralement avec les plèvres. Ce « fascia thymique », décrit par Robinson, est « plus ou moins épais, et souvent très adhérent aux parties adjacentes ».

« La glande ainsi recouverte et enveloppée de son fascia forme latéralement avec le poumon recouvert

de la plèvre, à gauche et à droite, une gouttière conique, en coque de bateau, dont le fond rétréci laisse voir à travers le tissu conjonctif aminci le nerf phrénique et les vaisseaux péricardiques. »

Si la capsule thymique est adhérente aux parties voisines, elle est au contraire lâchement unie au tissu de l'organe ; il en résulte que « si l'ablation totale du thymus avec son enveloppe est difficile et non sans danger, son énucléation intracapsulaire est assez facile ».

Dans son ensemble le thymus revêt la forme d'une pyramide quadrangulaire à base inférieure, il est en réalité composé de deux lobes, en général inégaux, appliqués l'un contre l'autre et séparés par leur capsule adossée.

Au point de vue topographique, on peut envisager les rapports dans le thorax et ensuite au cou.

Dans le médiastin antérieur, le thymus répond en avant au sternum dont le sépare souvent une languette pulmonaire, il descend en moyenne jusqu'au 3^e espace intercostal, mais le lobe gauche descend toujours plus bas et atteint la 5^e côte. (Rieffel et Le Mée.) Huit fois sur trente-quatre ces auteurs l'ont vu se prolonger par une languette jusqu'au diaphragme. Latéralement, il entre en rapport avec les vaisseaux mammaires internes qui se creusent parfois un véritable sillon dans son tissu. En arrière il recouvre en bas le péricarde qui le sépare de l'oreillette droite et de la portion intrapéricardique de l'aorte et de la pulmonaire. Plus en arrière se trouve la bronche gauche et l'œsophage. Au-dessus, il entre en contact

avec l'aorte, la veine cave supérieure et les deux troncs veineux brachio-céphaliques, mais surtout le gauche. Le tronc brachio-céphalique artériel, la carotide primitive et la sous-clavière gauches sont sur un plan plus postérieur. Quelquefois, entre le tronc brachio-céphalique artériel et la carotide primitive gauches le thymus se prolonge jusqu'à la trachée.

D'après MM. Rieffel et Le Mée le « nerf cardiaque inférieur droit, croisant la face antérieure de la crosse aortique est appliqué directement contre la face postérieure du thymus et joue sans doute un rôle dans les syncopes cardiaques d'origine thymique ».

Latéralement le thymus sur la plus grande partie de son étendue est adossé à la face interne du poumon dont il est séparé par la plèvre médiastine. Entre la séreuse et le thymus se trouve le nerf phrénique accompagné des artères péricardo-diaphragmatiques.

Voici au sujet de ces rapports les conclusions de MM. Rieffel et Le Mée : « D'après l'opinion classique, le phrénique droit est appliqué sur le bord latéral du thymus, tandis que le gauche est plus en arrière; autrement dit la glande serait surtout en rapport avec le tronc nerveux du côté droit. Nos dissections infirment cette manière de voir : le phrénique droit longe en effet la face externe du tronc innominé, puis de la veine cave supérieure, mais sur un plan plutôt postérieur... Il est pour ainsi dire en retrait par rapport au thymus, décrivant une légère courbe à concavité antérieure. Le phrénique gauche tend, au contraire, à se porter en avant, poussé vers

la crosse par l'artère sous-clavière. A ce moment il rencontre le thymus, mais au lieu de rester sous sa face postérieure, comme à droite, il s'accole à la face latérale gauche, près de la face postérieure, laissant parfois son empreinte sous forme d'un sillon plus ou moins marqué. »

Le thymus émerge du thorax à travers un anneau osseux formé en avant par le manubrium, en arrière par les deux premières vertèbres dorsales et latéralement par les deux premières côtes. Cet orifice, dont le diamètre antéro-postérieur chez le nouveau-né mesure 2 centimètres, a reçu de Grawitz le nom d'« espace critique ». C'est presque toujours à son niveau que se produit chez l'enfant la compression de la trachée dans l'hypertrophie du thymus.

Au cou les deux cornes supérieures du thymus remontent plus ou moins haut vers le corps thyroïde, et parfois arrivent à son contact. En avant elles sont recouvertes par les muscles sterno-thyroïdien et sterno-cléido-hyoïdien, par les aponévroses cervicales et par les plans superficiels. En arrière elles sont en rapport avec la trachée et plus loin, en arrière et en dehors avec le paquet vasculo-nerveux du cou. Dans un tiers des cas, d'après Rieffel et Le Mée, la corne gauche s'insinue dans l'espace trachéo-carotidien et vient se mettre en contact avec le récurrent et l'œsophage.

HISTOLOGIE. — La capsule conjonctive qui entoure le thymus envoie dans l'intérieur de la glande une série de cloisons qui la divisent en un grand nombre

de lobules. Lorsqu'on sépare les lobules les uns des autres, ils apparaissent dans chaque lobe comme fixés par un *hile* à un axe conjonctif central plein et unique. Cet axe, dans lequel cheminent les vaisseaux et les nerfs, représente les vestiges du cordon épithélial primitif de l'embryon.

Chaque lobule lui-même est formé d'un nombre variable de follicules de 0 millimètre 5 de diamètre, séparés les uns des autres par une fine trame conjonctive. Au point de vue histologique, le follicule comprend deux zones, l'une externe, zone marginale, l'autre interne, zone médullaire. Toutes les deux présentent un fin réticulum conjonctif dans les mailles duquel se trouvent les éléments propres du thymus. Pour Hammer, cité par le professeur Weil, « le réticulum est composé de cellules étoilées qui ne sont autre chose que les anciennes cellules épithéliales remaniées par les éléments lymphatiques. »

La zone marginale, opaque et granuleuse, contient de nombreux capillaires sanguins et un grand nombre de cellules lymphoïdes qui se multiplient activement. Ce sont des cellules rondes à gros noyaux occupant la majeure partie de l'élément; elles sont analogues aux cellules des ganglions lymphatiques.

La substance médullaire est beaucoup moins riche en cellules lymphoïdes, elle présente en outre quelques cellules géantes, des myélocytes et des éléments dont le protoplasma est chargé de pigment sanguin. Enfin, elle contient les éléments caractéristiques du

thymus, les *corpuscules de Hassal*. Ce sont des formations arrondies dont le pourtour est formé de cellules aplaties, disposées en lamelles, comme « les écailles d'un oignon » et dont le centre est formé de plusieurs cellules à des degrés divers de dégénérescence.

Pour Stieda, pour His, ces corpuscules représentent les restes du thymus épithélial primitif. Ils seraient pour Friedleben des follicules thymiques en voie d'atrophie.

Cornil et Ranvier les considèrent comme le résultat de la prolifération de l'endothélium vasculaire qui arriverait ainsi à oblitérer les vaisseaux. Watney, Prenant, Hammar avaient déjà signalé des anastomoses nettes entre les cellules externes des corpuscules et les cellules du réticulum. Pour Crémieu, le corpuscule d'Hassal serait formé de la façon suivante : les cellules du réticulum, « arrivées au terme de leur carrière », passent peu à peu dans le corpuscule, et pendant que les plus externes s'appliquent à la périphérie, les plus internes se liquéfient et se fondent dans la masse centrale. Le corpuscule de Hassal, de même que les cellules du réticulum dont il dérive représenterait donc, d'après Hammer, les cellules épithéliales primitives remaniées et transformées.

D'après le professeur Renaut, les vaisseaux sanguins et lymphatiques ont, dans le follicule, la même disposition que dans les ganglions lymphatiques.

Les artères du thymus proviennent des artères mammaires internes et, accessoirement, de la thy-

roïdienne inférieure et des artères péricardo-diaphragmatiques.

Les veines forment le cercle veineux périglandulaire de Spiegel et se rendent aux veines mammaires internes, à la thyroïdienne inférieure et aux troncs veineux brachiocéphaliques.

Les lymphatiques aboutissent aux ganglions rétro-sternaux.

Les nerfs sont probablement des nerfs vasculaires, ils viennent du sympathique et peut-être aussi du nerf vague.

On a décrit, sous le nom de thymus accessoires, de petites formations glandulaires de volume variable, tantôt indépendantes, tantôt rattachées au thymus. Ce ne sont, en somme, que des lobules thymiques détachés, car leur structure est identique à celle de la glande principale.

Période de régression

Le thymus est un organe transitoire, il ne tarde pas à subir une série de phénomènes qui constituent son involution. On admet en général que cette régression commence dans le cours de la deuxième année pour prendre fin entre quinze et vingt-cinq ans. Cette atrophie est lente et, peu à peu, la glande prend une coloration jaunâtre sous l'influence de la graisse qui l'envahit. Son poids qui était de 25 grammes en moyenne dans la deuxième année serait de 22 grammes environ vers quinze ans et, dans la suite, le poids des vestiges thymiques ne dépasserait pas 3 gram-

mes. Cette régression est caractérisée par l'accroissement du tissu conjonctif interfolliculaire et par l'apparition, autour des vaisseaux, de cellules adipeuses qui, peu à peu, envahissent les follicules. Ce double processus conjonctif adipeux étouffe les cellules lymphoïdes et les corpuscules de Hassal, mais il se développe d'une façon irrégulière et, à côté de lobules encore intacts, on en voit dont l'involution est plus ou moins avancée.

Cette régression avait déjà été vue par Haller, mais cet auteur pensait que la graisse enveloppait seulement l'organe : « in adipe circumfuso sepelitur ». Waldeyer, dont l'opinion est restée classique, affirme que des vestiges thymiques persistent jusque dans l'âge le plus avancé.

Chez l'adulte, le thymus persiste parfois avec un poids de 20 à 25 grammes, il s'agit alors d'une simple « persistance ». Parfois, au contraire, il subit une hypertrophie véritable, son poids était de 57 grammes chez notre blessé.

PHYSIOLOGIE. — Des hypothèses diverses ont été émises pour expliquer le rôle du thymus pendant la vie intrautérine. Cooper l'assimilait à un filtre séparant du sang de la mère un fluide destiné à la nutrition du fœtus.

Huschke et Morgagni lui attribuent un rôle important dans la respiration du fœtus. Ils fondent leur opinion sur ce fait que le thymus des animaux hibernants augmente de volume pendant la période qui précède le sommeil hibernant. Bischoff, et c'est

l'opinion généralement adoptée, pense que chez le fœtus le thymus joue le même rôle dans l'hématopoïèse que la rate chez l'adulte.

De même, après la naissance, on attribue au thymus un rôle hématopoiétique. Hewson, en effet, après avoir ligaturé les vaisseaux lymphatiques de la glande chez le chien vit que ces derniers contenaient un grand nombre de lymphocytes semblables à ceux des follicules thymiques. De même Flemming a observé dans le thymus des leucocytes en voie de division, et les éléments gentianophiles de Prenant ne sont autre chose que des leucocytes. Le thymus fabriquerait donc des globules blancs. Cependant toutes les opinions ne sont pas concordantes au sujet de ce rôle hématopoiétique.

Abelous et Billard admettent à la suite de leurs expériences que le thymus comme la thyroïde et les surrénales est une glande à sécrétion interne. Le Prof. Weill (de Lyon) fait remarquer de son côté que le thymus est un organe à la fois « lymphoïde et glandulaire ». Il admet qu'il existe un véritable balancement entre le développement des éléments lymphoïdes et celui des éléments épithéliaux, et que ces derniers semblent « renaitre et dessinent de nouveaux corpuscules de Hassal » lorsque les lymphocytes diminuent à la suite de certaines perturbations.

La constitution chimique de la sécrétion thymique est mal connue, car le liquide étudié par Baumann était en réalité un extrait global de la glande.

Plusieurs opinions ont été émises au sujet du rôle

joué par cette sécrétion. Friedleben lui attribue une grande importance dans la *nutrition*. Il a noté en effet que les jeunes mammifères déthymés présentent une voracité extrême et un amaigrissement rapide. Les troubles du reste sont d'autant plus marqués que l'animal est plus jeune. Ces résultats sont confirmés par les expériences de MM. Lucien et Parisot qui ont observé après la thymectomie un arrêt de développement portant sur l'ensemble de l'organisme y compris le squelette.

Contrairement à cette opinion, M. Weill fait remarquer que chez les enfants thymectisés on n'a pas constaté de troubles de développement. Du reste, chez les lapins déthymés les troubles du développement sont temporaires et il semble que le thymus soit assez facilement suppléé. Les capsules surrénales (Ugosoli) et les organes génitaux semblent être les premiers à exercer cette suppléance. Le rôle du thymus paraît donc s'exercer surtout dans les premiers temps de la vie.

Pour Abelous et Billard, la sécrétion thymique serait douée de « propriétés excito-motrices capables de modifier, neutraliser ou détruire les produits toxiques à action paralysante fabriqués dans l'économie ».

D'après les recherches de ces auteurs, et d'après celles de Ch. Richet, ces poisons seraient le résultat de la contraction musculaire et du travail du système nerveux. Cette action excito-motrice semble démontrée par l'apathie et la faiblesse musculaire des chiens thymectisés, et également par la diminution de ces troubles par l'ingestion d'extrait de thymus.

La sécrétion interne du thymus aurait aussi une action sur la *pigmentation* des téguments. Abelous, en effet, aurait constaté quelques heures après l'opération une décoloration de la peau chez la grenouille déthymée.

Enfin le thymus posséderait une action cardiovasculaire. Svehla en 1896 a constaté que l'injection d'extrait de cette glande amène chez le chien un abaissement de tension artérielle et une accélération du cœur. Cet abaissement de tension serait dû à la paralysie des vaso-constricteurs et l'accélération du pouls à une action directe sur le cœur.

Certaines glandes de l'économie possèdent des rapports assez marqués avec le thymus. C'est ainsi que pour Friedleben il existe une sorte de balancement entre la *rate* et le thymus. Lorsque ce dernier commence à s'atrophier, la rate augmente de volume. Cet auteur en outre a montré que les jeunes animaux déthymés meurent si on leur fait une splénectomie.

Thymus et corps thyroïde. — Cadéac et Guinard (1894) ayant pratiqué la thyroïdectomie chez deux agneaux constatèrent quelques mois après que leur thymus était plus gros que normalement. Pour ces auteurs, il est possible que cette glande exerce une adjuvance chez les animaux thyroïdectomisés, mais cette suppléance n'est pas suffisante pour empêcher la mort. Au point de vue pathologique nous verrons plus loin la coexistence fréquente d'un gros thymus soit avec un goitre simple, soit avec un goitre exophtalmique.

Enfin le thymus posséderait des rapports avec le *testicule* et l'*ovaire*, mais les expériences faites à ce sujet ne permettent pas de tirer des conclusions bien nettes.

CONDITIONS ÉTIOLOGIQUES

La « mort thymique », au cours de l'anesthésie, peut survenir dans des circonstances très variables qu'il est intéressant de signaler.

Tout d'abord, elle survient indistinctement et avec une fréquence égale dans l'un et l'autre sexe. Elle se produit surtout chez les adolescents, pour von Kundrat, le maximum de fréquence serait entre douze et vingt-neuf ans ; toutefois, on a observé des cas survenus chez de jeunes enfants. Esmarch et Mac Cardie citent tous deux une observation d'un nourrisson de six mois ; Stills celle d'un enfant de huit mois. D'autres auteurs ont observé ces faits chez des personnes de cinquante à cinquante-cinq ans (cas de Bremer et Blatke).

Parfois, l'anesthésie fatale n'était pas la première à laquelle le malade avait été soumis (dans l'observation de von Kundrat il s'agirait d'un enfant de quinze ans qui avait déjà, six mois auparavant, été endormi au chloroforme — cas de Bayer — II^e observation de M. Lapointe).

Ordinairement, l'alerte survient pendant le cours de l'anesthésie, c'est ce qui est arrivé chez notre blessé. On a cité des cas où elle s'est produite lors des premières inhalations de chloroforme, c'est ainsi

qu'un opéré de Laqueur fut foudroyé très près du début de l'anesthésie.

D'autres fois, la syncope survient dix minutes, un quart d'heure après la chloformisation. Parfois même, le malade s'était déjà réveillé et l'alerte se produit après quelques heures, parfois même le soir de l'intervention.

Fait très curieux, la « mort thymique » a été signalée à la suite d'une simple anesthésie locale. Heroszkiewicz rapporte l'observation d'un jeune homme de trente ans, atteint d'un petit kyste du cou et qui, à la suite d'une injection locale de 0 gr. 065 de tropo-cocaïne, succomba dans des convulsions pendant qu'on l'opérait. L'autopsie montra un thymus de 22 grammes, une grosse rate et des plaques de Peyer volumineuses.

Dans le cas de Mettel, la mort survint pendant l'extirpation d'un goitre exophtalmique pratiquée par Eiselsberg, à l'aide d'une injection locale de cocaïne. Après une première syncope, la malade fut ranimée, mais succomba un quart d'heure après l'opération. A l'autopsie, gros thymus.

Enfin, encore dans un cas de goitre exophtalmique, Keller a observé la mort subite après la thyroïdectomie; là encore l'autopsie montra une hypertrophie du thymus.

La question de l'anesthésique employé et de la dose administrée paraît sans importance. De tels faits ont été observés avec l'éther, le chloroforme, le chlorure et le bromure d'éthyle, le protoxyde d'azote, le mélange de Billroth (chloroforme 100, éther 30,

alcool 30) ou l'anesthésie mixte au bromure d'éthyle et au chloroforme (Broca).

Voici, d'après M. Lenormant, sur une quarantaine d'observations de « mort thymique » la proportion où ces divers anesthésiques ont été employés :

Chloroforme.....	22 cas
Ether	7 cas
Billroth	5 cas
Chlorure d'éthyle	2 cas
Anesthésie mixte au protoxyde d'azote et éther.....	3 cas
Bromure d'éthyle et chloroforme..... (Broca).	1 cas

Parfois, la syncope mortelle survient d'une façon foudroyante, la respiration s'arrête brusquement et tous les moyens employés sont incapables de ranimer le patient. D'autres fois, quelques signes précurseurs attirent l'attention pendant l'anesthésie : le malade a du tremblement, sa respiration est accélérée, le facies est pâle, la pupille se dilate, le pouls moins fort se ralentit, puis, brusquement, la respiration s'arrête et ensuite le cœur. C'est, en effet, sous la forme de syncope cardiaque que se produisent les phénomènes, « la respiration se ralentit, le pouls devient imperceptible, puis le cœur s'arrête, la pupille se dilate brusquement, tandis que le patient a encore quelques inspirations superficielles ».

Les nombreuses syncopes mortelles observées pendant l'extirpation du goitre exophtalmique avec gros thymus à l'autopsie nous obligent à dire quelques mots des rapports du thymus hypertrophié avec

la maladie de Basedow. La coexistence fréquente de ces affections avait déjà été signalée dans la seconde moitié du XIX^e siècle : Rendu dans un article du dictionnaire encyclopédique des sciences médicales (1883), Mœbius 1891, Marie (soc. méd. des Hôpit. 1893), Schnitzler 1894, Lejars 1897. Bonnet (de Lyon) 1899. Cet auteur rapporte six cas de mort subite dans le goitre exophtalmique, dont quatre avec gros thymus, et signale vingt-huit autopsies de basedowiens avec gros thymus.

La coexistence d'un gros thymus avec le goitre simple est moins fréquente.

C'est surtout dans les formes graves de la maladie de Basedow que l'on a signalé l'existence d'un thymus hypertrophié.

Capelle, se basant sur ce fait et, remarquant d'autre part que l'opothérapie thymique comme l'opothérapie thyroïdienne exagère les symptômes du goitre exophtalmique, pense que, dans cette affection, sous l'influence d'une cause inconnue, les deux glandes sont devenues hyperactives et déversent dans l'organisme deux sécrétions viciées dont les effets toxiques s'additionnent. Hart va même jusqu'à penser que la lésion primitive siègerait dans le thymus et que les troubles cardiaques des basedowiens doivent être attribués à cette glande seule.

Quoi qu'il en soit, le gros thymus dans la maladie de Basedow est un élément de pronostic très défavorable, et, de l'avis de la plupart des chirurgiens qui ont étudié la question, constitue une contre-indication à l'acte opératoire. Mac Lennan, cependant, contraire-

ment aux chirurgiens allemands, propose, avant d'enlever un goitre, de s'assurer de l'état du thymus et de pratiquer la thymectomie préalable si on trouve un thymus hypertrophié; mais il n'apporte aucun fait clinique à l'appui de cette opinion. Dans la « mort thymique » des basedowiens, quel est, du corps thyroïde ou du thymus, celui qui joue le rôle prépondérant? Pour les auteurs allemands, c'est le thymus, M. Poncet, au contraire, attribue la mort subite à l'intoxication thyroïdienne et à l'absorption du suc thyroïdien au niveau de la plaie opératoire.

Signalons encore ici que la mort subite au cours de l'opération des végétations adénoïdes sans anesthésie serait souvent due à l'existence d'un gros thymus coïncidant avec l'hypertrophie des tissus lymphoïdes du pharynx.

OBSERVATIONS

Nous allons rapporter ici quelques observations de « *mort thymique* » au cours de l'anesthésie. Les observations de Mac CARDIE et de HILLIARD ont été pour la première fois traduites en français dans la thèse de M. Audebert :

OBSERVATION I

Professeur BAYER (de Prague) — Rapport de M. PICQUÉ

Sur la présence d'un thymus volumineux chez un enfant mort dix minutes après la chloroformisation

S... (Wenceslas), âgé de 17 ans, entre la première fois à l'hôpital le 12 décembre 1893, pour y être opéré d'une ostéite du frontal.

L'opération, pratiquée le 15 décembre, dura une heure cinq minutes, la quantité de chloroforme employé a été de 110 grammes et l'anesthésie se termina sans incident.

L'enfant quitta l'hôpital le 23, mais l'ectropion s'étant reproduit, il fut admis de nouveau le 28 mars 1894. Le 7 mai on se décida à lui faire une blépharoplastie.

La narcose s'accompagne cette fois de quelques troubles. Le malade fut pris de tremblements musculaires particuliers

ressemblant aux frissons produits par le froid. M. Bayer crut devoir attirer l'attention de l'aide chargé du chloroforme, mais comme le pouls restait bon, il continua l'opération ; d'ailleurs l'examen viscéral, pratiqué avant l'opération, n'avait décelé aucune lésion pathologique.

L'enfant s'endormit et l'opération fut pratiquée. M. Bayer terminait la section du lambeau, et la chloroformisation était interrompue depuis environ dix minutes, lorsque, tout à coup, l'enfant fut repris des mêmes tremblements qui se produisirent aussi dans les muscles du visage. La face devint très pâle, la respiration de plus en plus superficielle ; le pouls, d'abord petit, finit par disparaître, les pupilles se dilatent rapidement. La mort survint par syncope cardiaque.

La respiration artificielle, la méthode de Kœnig, destinée à rappeler les mouvements du cœur, la faradisation du nerf phrénique, tout échoua.

La quantité de chloroforme utilisée avait été de 45 gr.

La nécropsie fut faite à l'Institut pathologique du professeur Chiari par le Dr Weinschleins, premier assistant.

Du très long rapport qu'il a écrit, nous ne détachons que ceci : « Les amygdales sont hypertrophiées comme les follicules lymphatiques du pharynx. Les deux poumons sont adhérents par leurs lobes inférieurs. Dans le péricarde, quelques gouttes de sérosité transparente. Le ventricule gauche présente une légère dilatation : le muscle cardiaque pâle est d'une bonne consistance. »

Le thymus est particulièrement volumineux. A la partie supérieure de l'œsophage on voit de nombreux follicules lymphatiques hyperplasiés dans la muqueuse. Les ganglions lymphatiques péribronchiques sont volumineux. Hyperplasie des follicules lymphatiques de la rate.

Le poids du thymus est de 55 grammes. Ses dimensions sont : longueur 9 centimètres, largeur 11 centimètres, épaisseur 15 millimètres.

En résumé, le diagnostic anatomo-pathologique est le suivant : hyperplasie du thymus et des follicules lymphatiques du pharynx, de l'œsophage et de la rate, hypertrophie du ventricule gauche du cœur.

OBSERVATION II

Mac CARDIE

La malade, une fille âgée de 8 ans, souffrait d'une double otite moyenne suppurée; la trépanation de la mastoïde fut faite par M. Franck Marsh le 21 mai 1903.

Antécédents. — A l'âge de 5 ans, la malade a eu des attaques de laryngite striduleuse; jamais d'autre maladie qu'une scarlatine il y a deux ans; le spasme laryngé pouvait donc être d'origine thymique. Elle a eu une sœur qui est morte trois jours après le début d'une fièvre scarlatine. Pas de néphrite. Il y a dans la famille de l'adénoïdisme et sa grand'mère a une affection de la gorge pour laquelle on lui a fait une trachéotomie. L'anesthésie fut commencée à 9 h. 45; la malade était pâle et avait la respiration striduleuse. la bouche était entr'ouverte et on constatait de l'augmentation de volume des amygdales et des végétations adénoïdes. Les bruits du cœur étaient sourds; cependant rien d'anormal à l'auscultation du thorax. Le chloroforme est administré goutte à goutte, l'enfant arrive à une anesthésie très tranquille, la respiration s'entendant nettement, les lèvres bien colorées, le pouls régulier, les pupilles contractées. M. Marsh m'avait dit que l'enfant avait besoin d'un peu plus d'anesthésique, et j'en avais donné une quantité supplémentaire lorsque je remarquai que la respiration s'arrêtait; les lèvres devinrent pâles et les pupilles se dilatèrent. J'enlevai le masque, la langue fut tirée hors de la bouche, la tête abaissée et la respiration artificielle commença. Pas de pouls au poignet et la face devint bleue.

Pendant la respiration artificielle les yeux devinrent fixes et vitreux et aucun réflexe cornéen ne peut être obtenu; après environ cinq minutes il y eut cinq ou six respirations spontanées, mais elles cessèrent bientôt. Je suggérai l'idée de faire la laparotomie et un massage direct du cœur, mais M. Marsch dit qu'il pouvait faire ce massage tout aussi bien de l'extérieur. Après environ une demi-heure, nous renoncâmes à tout espoir de résurrection.

L'anesthésie avait duré environ une heure et l'opération cinquante-cinq minutes, 10 drachmes 1/2 (40 gr. 8) de chloroforme furent employés.

Autopsie. — Le corps fut autopsié quarante-huit heures après la mort.

Tissu adénoïde considérablement développé dans le nasopharynx ; amygdales hypertrophiées ; les poumons ne présentent pas d'adhérences pleurales. Pas d'ecchymoses sous-pleurales. Quelques lésions d'emphysème.

Le cœur contenait un peu de liquide sanguin dans le ventricule droit ; le ventricule gauche était contracté et ne contenait pas de sang, aucun rétrécissement de l'aorte ; le sang était fluide et de couleur noire.

Le larynx et les bronches ne contenaient rien qu'un peu de mucus ; la langue était considérablement hypertrophiée, surtout les follicules de la base. La glande thyroïde était normale.

Thymus persistant et très hypertrophié ; bilobé, le lobe droit est plus large que le gauche ; il pesait 22 gr. 5 et avait 0 m. 123 de long et 0 m. 01 d'épaisseur. Pas de trace de compression d'aucune partie voisine par la glande. Les ganglions du médiastin postérieur et à l'entour du poumon étaient normaux. Les ganglions mésentériques étaient hypertrophiés, les ganglions axillaires et inguinaux de volume normal. La rate était plus grosse que de coutume ; le foie était plutôt hypertrophié ; les plaques de Peyer et les follicules clos étaient très marqués dans l'intestin. Le rein, les glandes surrénales et le cerveau étaient normaux. Les cellules mastoïdes du côté droit et l'oreille moyenne contenaient du pus.

Examen microscopique fait par le Dr Wynn, médecin de l'hôpital. — Thymus : la section montrait une congestion légère. Les vaisseaux sanguins étaient très développés : on les voyait entourer les lobules et aussi pénétrer à leur intérieur ; quelques lobules étaient tout à fait entourés par un anneau de vaisseaux sanguins congestionnés. Les cloisons étaient composées de tissus aréolaires contenant beaucoup de graisse et étaient plus larges que normalement : le tissu

conjonctif embryonnaire envahissait les follicules par places. Dans beaucoup de lobules on voyait des cellules en dégénérescence colloïde. La thyroïde montrait une hypertrophie de l'épithélium et les alvéoles étaient irrégulières.

La majorité des alvéoles montrait une prolifération de l'épithélium qui tendait à se prolonger à l'intérieur de l'alvéole en colonnes irrégulières.

La disposition alvéolaire habituelle était presque perdue, le tissu consiste en des globes irréguliers de cellules entourées par de la matière colloïde et du tissu conjonctif embryonnaire.

OBSERVATION III

(MAC CARDIE)

La malade, une fille âgée de treize ans, était opérée pour une fissure du voile du palais ; l'enfant avait les amygdales hypertrophiées ; le tissu adénoïde était développé ainsi que la glande thyroïde. Le chloroforme fut donné avec un masque ouvert. L'opération commença et, dès la première incision, la malade devint bleue et la respiration difficile. L'anesthésie fut arrêtée, la tête abaissée, et on fit la respiration artificielle ; en très peu de temps, on pratiqua la trachéotomie.

On ne sentait aucun choc cardiaque et aucune pulsation.

A un moment, la coloration redevint bonne et les ailes du nez s'agitèrent ; immédiatement, la pupille se contracta un peu.

Pendant une heure et demie, la respiration artificielle fut continuée ; on fit une injection d'adrénaline et le massage cardiaque sous-diaphragmatique qui fut continué pendant une demi-heure environ, mais tous les efforts échouèrent.

Autopsie. - Les amygdales sont légèrement hypertrophiées. Le tissu adénoïde existe en quantité modérée. Le muscle cardiaque est pâle et exangue. Le ventricule droit est distendu. Les poumons présentent des adhérences pleurales anciennes.

La trachée contient un peu de mucus et de sang. Le foie est foncé, hypertrophié et contient un excès de tissu fibreux.

Les reins sont pâles et la substance corticale contraste avec la rougeur de la substance médullaire, quelques lésions de néphrite parenchymateuse.

La rate est ferme, légèrement fibreuse, il y a hypertrophie des corps de Malpighi. La thyroïde est hypertrophiée.

Le thymus pèse 25 gr. 25, il est très large et plus épais que normalement : largeur 2 pouces $1/8$ (0 m. 052), longueur 3 pouces $5/8$ (0 m. 078). Les ganglions étaient très hypertrophiés, surtout les ganglions mésentériques et inguinaux.

OBSERVATION IV

(Mac CARDIE)

Jeune fille, âgée de dix-sept ans.

Chloroformisation le 24 avril 1903 ; goitre double volumineux, pas de dyspnée. Un quart de grain de morphine (0 gr. 02) avant le chloroforme. Pendant la chloroformisation, mort subite après vomissement d'un peu de liquide.

Autopsie. — Cœur petit.

Thymus 28 grammes, longueur 0 m. 102, largeur 0 m. 057.

Trachée très étroite, follicules de la langue hypertrophiés, ainsi que les amygdales ; végétations adénoïdes dans le naso-pharynx ; ganglions trachéo-bronchiques hypertrophiés. Plaques de Peyer très développées. Rate grosse. Cerveau petit. Foie volumineux.

OBSERVATION V

(Mac CARDIE)

Petite fille âgée de six ans. Chloroforme le 24 août 1903. L'examen de l'abdomen et de la poitrine révèlent environ

demi-pinte (290 centimètres cubes) de liquide dans chaque plèvre. Pas de suffocation. L'enfant mourut subitement en se tournant sur le côté droit après que l'anesthésie fut terminée.

Autopsie. — Amygdales hypertrophiées. Tissu adénoïde modérément développé.

Thymus persistant et très développé, pèse 17 grammes et s'étend jusqu'à la moitié supérieure et la face antérieure du péricarde. La rate présente un accroissement de tissu lymphoïde. Les ganglions médiastinaux, cervicaux sont très développés. Liquide dans la plèvre et le péritoine. Le foie est gros et dur.

OBSERVATION VI

(WOLF)

Jeune homme âgé de vingt ans.

Chloroformisation le 12 octobre 1905, pour une tumeur maligne du genou.

Sœur morte subitement. Le cœur battait normalement jusqu'à la première incision, alors le pouls et la respiration s'arrêtèrent subitement.

Autopsie. — Langue plus développée que d'habitude; follicules de la base de la langue très larges. Amygdales hypertrophiées, de même pour le ganglion lymphatique, situé au niveau du pharynx. Glande thyroïde volumineuse. Thymus persistant. Ganglions bronchiques et mésentériques hypertrophiés.

Rate volumineuse avec hypertrophie du tissu lymphoïde. Foie normal. Cœur normal.

OBSERVATION VII

(Harvey HILLIARD)

Histoire du malade. — Le malade Z... H... était un jeune homme âgé de 21 ans, six pieds et deux pouces de

haut (1 m. 88). Avait eu la diphtérie. Grand fumeur de cigarettes. Entre à l'hôpital pour subir l'opération de la circoncision.

Opération. — L'opération fut fixée pour midi, le patient avait pris son déjeuner ordinaire le matin à 8 heures. Il avait fumé des cigarettes le matin et avalé la fumée. Avant l'administration de l'anesthésique, le pouls était petit et rapide, l'expansion de la poitrine faible. La glande thyroïde était hypertrophiée. Pas de bruits anormaux du cœur. L'état du malade me porte à lui donner, non du protoxyde d'azote, mais le mélange de chloroforme et d'éther.

Au début de l'administration, le patient devint très agité. Il dit qu'il ne pouvait pas supporter l'anesthésique. Je le calmai et le rassurai et il entra tranquille et sans lutte en sommeil. Je notai, néanmoins, que, pendant la période du début, le cœur battait violemment contre la paroi thoracique.

Résultats. — Lorsque le prépuce fut écrasé avec la pince le malade eut une tendance à fléchir les jambes. J'augmentai la dose de l'anesthésique dans l'air inspiré. A ce moment, le prépuce fut coupé, et, en même temps, le malade prit une couleur cendrée, sa respiration s'arrêta et ses pupilles se dilatèrent. Je suspendis immédiatement les inhalations de chloroforme; la respiration artificielle avec tractions rythmées de la langue fut effectuée.

Ce traitement ranima rapidement le patient et l'opération se continua sans inhalation d'anesthésique.

Mais, peu de temps après, les mêmes symptômes de syncope cardiaque réapparurent. La respiration artificielle fut effectuée durant quarante-cinq minutes sans résultat.

Autopsie. — Tête dolicocéphale, palais ogival, amygdales normales, poumons normaux. La glande thyroïde était hypertrophiée et dégénérée.

Le thymus était persistant et pesait 24 grammes. Il s'étendait très bas sur le péricarde, le cœur était dilaté et les fibres musculaires présentaient de la dégénérescence graisseuse. La rate était hypertrophiée; il y avait une rate supplémentaire. Toutes les deux montraient à la section

une hypertrophie des follicules du tissu conjonctif. Les plaques de Peyer et les follicules clos de l'intestin étaient très développés. Les ganglions mésentériques étaient hypertrophiés.

OBSERVATION VIII

(D^r MIGNON)

Voici le procès-verbal de la communication du D^r Mignon de la Société de chirurgie de Paris (mars 1902) :

« La dernière communication de M. Broca et le travail de M. Laqueur m'engagent à vous faire connaître un cas de mort subite sous le chloroforme, survenue cette année dans mon service. J'opérais un malade âgé de 22 ans d'une hernie inguinale gauche.

« L'opération touchait à sa fin, lorsque le cœur et la respiration s'arrêtèrent subitement. Ni la respiration artificielle, ni les tractions rythmées de la langue, ni même la trachéotomie ne purent ramener la vie. Je fis l'autopsie avec mon collègue Ferrier et nous ne trouvâmes rien d'anormal chez le sujet, si ce n'est un thymus volumineux. Il pesait 35 grammes et mesurait 10 centimètres de longueur sur 3 de largeur. Son extrémité inférieure recouvrait complètement la crosse de l'aorte.

« J'avais bien été frappé de la présence anormale du thymus chez mon malade, mais je ne lui avais pas primitivement attaché l'importance que les faits publiés m'obligent à lui donner aujourd'hui. »

OBSERVATION IX

(M. LAPOINTE)

M^{lle} X..., âgée de 18 ans, a été prise, dans le courant de janvier 1906, d'une crise d'appendicite aiguë que le médecin traitant fit refroidir avec succès. Cette jeune fille avait déjà

eu quelques poussées moins fortes dans ces deux dernières années.

La crise actuelle terminée, M. Peyrot conseilla l'extirpation de l'appendice qui fut acceptée.

La malade entra dans une maison de santé très résignée à l'opération qu'elle allait subir et sans qu'aucun indice put faire prévoir le danger de l'anesthésie générale, ni reconnaître la moindre contre-indication.

On avait été frappé, pourtant, par la coloration du teint et un léger degré d'adiposité comme chez certains chlorotiques.

La chloroformisation à la compresse fut confiée, comme à l'ordinaire, au chloroformiste très expérimenté de M. Peyrot et commencée suivant l'habitude dans la chambre de la malade.

Il fut noté au début de l'anesthésie que le calme des jours précédents avait fait place à une certaine inquiétude: avant et pendant les premières inspirations chloroformiques, la jeune malade, fort émue, répéta à plusieurs reprises qu'elle avait peur de mourir.

Néanmoins, la résolution musculaire survint sans incident et on descendit la malade à la salle d'opération. Pendant qu'on préparait la région opératoire, on s'aperçut soudain que la respiration se ralentissait, et que la face, très colorée à l'état normal, pâlisait. En même temps, le pouls devenait imperceptible et la pupille se dilatait. La dose de chloroforme absorbée jusqu'à ce moment peut être évaluée à 15 grammes.

Aussitôt, on enleva la compresse et, au moment même où la respiration s'arrêtait, on pratiquait la respiration artificielle et les tractions rythmées. On vit alors, après un court instant, quelques inspirations spontanées se produire et la pupille se rétrécir, tandis que les ailes du nez présentaient quelques battements. Il sembla que la vie allait revenir, et on continua avec ardeur les manœuvres ordinaires auxquelles on ajouta la révulsion précordiale et une injection intra-veineuse de sérum artificiel.

Malgré tous ces efforts, la respiration cessa. la pupille se dilata de nouveau et il fallut renoncer à tout espoir de ranimer la malade.

L'autopsie médico-légale, pratiquée par le Dr Balthazard, permet de relever, outre les lésions très marquées au niveau de l'appendice et de la fosse iliaque droite, les constatations suivantes :

Le foie est de volume normal ; la rate n'est pas grosse et les reins ne présentent pas d'altérations macroscopiques. Par contre les capsules surrénales, surtout la gauche, sont un peu plus volumineuses que de coutume. L'utérus est très petit. Rien de particulier du côté des ovaires.

Le cœur a un volume inférieur à la normale, étant donné le développement des membres et du tronc. L'aorte présente un calibre très réduit, et son diamètre n'excède pas 12 à 13 millimètres. Il existe un certain degré de sclérose sous-endocardique dans la région sous-aortique, et au niveau de l'insertion des valvules sigmoïdes, sans qu'on puisse parler d'un véritable rétrécissement sous-aortique. Pas d'autres lésions valvulaires, les coronaires sont perméables.

Il existe un thymus qui s'étale au-devant de la trachée ; son épaisseur est d'environ 4 à 5 millimètres, sa hauteur de 6 à 7 centimètres, sa largeur de 4 à 5 centimètres. On peut évaluer son poids à 15 ou 20 grammes.

Les deux lobes du corps thyroïde sont volumineux, de consistance indurée. Les carotides ont un diamètre qui ne dépasse pas 4 millimètres. Pas de lésions méningées : le cerveau, le bulbe ont une consistance ferme, ne présentent pas de lésions macroscopiques et ne sont pas congestionnés.

OBSERVATION X

(M. LAPOINTE)

La nommée L. O..., 31 ans, est entrée à l'hôpital Tenon le 20 juillet 1906 pour un abcès froid de la région costale droite. Je passe sur les caractères cliniques de cette lésion que la malade attribue à un coup. De fait, la santé générale paraît florissante ; le teint est coloré, il y a même un certain degré d'embonpoint, et s'il n'y avait pas dans les antécédents une pleurésie gauche, je ferais quelques réserves

sur le diagnostic d'abcès froid. La malade est très nerveuse et très impressionnée à l'idée de subir une opération. Celle-ci fut faite le 24 juillet. La chloroformisation avec l'appareil de Ricard se passa sans aucun incident. Malgré les recherches attentives je ne trouvai ni lésion osseuse, ni trajet pénétrant à travers l'espace intercostal et l'extirpation du foyer tuberculeux me parut complète. Néanmoins la plaie opératoire ne se réunit pas. Les pansements consécutifs furent toujours très pénibles pour la malade qui se plaint d'une manière vraiment exagérée chaque fois qu'on touche à sa plaie.

Au commencement d'octobre une fistule persiste encore, et soupçonnant l'existence d'un point osseux ou d'un foyer sous-costal je propose une 2^e intervention.

En arrivant dans la salle d'opération, la malade est aussi impressionnée que la première fois, elle pleure et répète qu'elle a peur de mourir. Je réussis cependant à la calmer et à lui faire prendre confiance, du moins en apparence.

L'anesthésie fut faite avec l'appareil de Ricard par un externe rompu à son maniement. On commença comme d'habitude avec les quatre trous de prise d'air ouverts, et un tour de vis du disque mélangeur, et on ferma successivement un, puis deux, puis trois. La malade n'avait pas encore franchi la période d'excitation, du reste peu marquée, le réflexe palpébral n'avait pas encore été aboli, quand au moment même où on obturait le quatrième trou pour compléter l'anesthésie, le facies devint brusquement violacé. Immédiatement je fais enlever le masque et saisir la langue. Le pouls est imperceptible, mais la respiration se fait encore quoique ralentie ; la pupille n'est pas dilatée. On fait la traction rythmée de la langue et la respiration artificielle avec insufflation d'oxygène on injecte de l'éther, et l'on pratique la révulsion précordiale avec de l'eau très chaude. Il nous sembla un instant que la malade allait revenir, car le facies était devenu moins inquiétant, et la pupille, qui s'était dilatée après le début des accidents, s'était de nouveau contractée. Mais les battements du cœur ne se rétablirent pas et nous dûmes renoncer à tout espoir après quarante-cinq minutes d'efforts.

L'anesthésie avait duré environ huit minutes et la quantité de chloroforme absorbée atteignait à peine 10 grammes. Frappés par la manière dont les accidents s'étaient déroulés par la persistance momentanée de la respiration après l'arrêt du cœur, certain d'autre part que la malade n'avait pu avec l'appareil de Ricard prendre une dose trop forte d'anesthésique, j'annonçais aux témoins de ce drame qu'il s'agissait probablement d'un cas de « mort thymique ». L'autopsie que je pratiquais moi-même vingt-quatre heures après la mort confirma mes prévisions.

Le thymus est persistant, son extrémité supérieure déborde environ de 2 centimètres le manubrium, il descend derrière le sternum jusqu'à mi-hauteur du péricarde. Il est perdu dans la graisse rétro-sternale en avant des gros vaisseaux du pédicule cardiaque. Son poids est de 20 grammes, ses deux lobes sont inégalement développés. Le droit renflé en massue à son extrémité inférieure a 7 centimètres de long ; le gauche plus allongé a 9 centimètres. La consistance de l'organe est uniformément molle et *il est impossible d'admettre l'hypothèse de la moindre compression des organes voisins.*

Le corps thyroïde est très légèrement hypertrophié. Adhérences partielles des deux plèvres surtout à gauche, au niveau de la fistule thoracique.

Pas de foyer suppuré rétro-costale, mais la 5^e côte présente une surface dépériostée et des lésions limitées d'ostéite tuberculeuse. Le sommet du poumon droit est infiltré de tubercules caséeux et crétacés. Le péricarde est sain. Le cœur pèse 260 grammes, il est légèrement graisseux ; les parois ventriculaires sont flasques, aucune lésion de l'appareil valvulaire.

L'aorte thoracique est de calibre normal, mais ses parois sont minces ; par contre les vaisseaux nés de la crosse ont un diamètre au-dessous de la normale. Les ganglions trachéo-bronchiques sont hypertrophiés, quelques-uns sont caséeux et calcifiés.

Le péritoine présente des lésions anciennes de tuberculose en voie d'évolution fibreuse, surtout abondantes dans la cavité pelvienne. Il y a deux hydrosalpinx gros comme le

pouce qui semblent dus à de la tuberculose disséminée dans le péritoine annexiel.

L'utérus est sain.

Dans la racine du mésentère on trouve quelques ganglions lymphatiques gros comme des haricots, mais mous et sans apparence de lésion tuberculeuse. Le foie est normal. La rate est petite, pèse 150 grammes et présente quelques cicatrices de périnsplénite ancienne. Les capsules surrénales n'offrent aucune altération macroscopique. Enfin la capsule propre du rein gauche présente quelques petites taches déprimées cicatricielles qui sont sans doute d'anciennes lésions de tuberculose corticale guérie. Les amygdales et le tissu adénoïde du pharynx ne sont pas hypertrophiés. Rien à signaler du côté des ganglions du cou, des aisselles et des aines.

OBSERVATION XI

(Dr E. JOURON (de Nantes))

Il s'agit d'un garçon de 12 ans, entré dans le service de chirurgie infantile le 3 juillet dernier, pour être opéré d'une hernie inguinale du côté gauche. Rien dans les antécédents ne pouvait contre-indiquer l'opération ; jamais l'enfant n'a eu de crises de suffocation ; pendant les huit jours où il a été en observation dans le service, on n'a rien remarqué d'anormal. L'examen de l'enfant montre seulement une constitution un peu lymphatique : il est pâle, les tissus sont comme empâtés, les lèvres épaisses. Rien dans les urines. Toutes les précautions ont été prises pour l'intervention : l'enfant a été purgé la veille, il n'est nullement ému d'être opéré ; il a, du reste, un caractère plutôt calme. Il se rend lui-même à pied à la salle d'opérations le 12 juillet au matin ; — le chloroforme provenant d'un flacon non ouvert, toujours soigneusement contrôlé par le service de la pharmacie, est donné suivant toutes les règles par l'externe de service, M. Korb. —

Comme j'ai l'habitude de le faire, je recommandai à l'enfant de respirer tranquillement et de n'avoir aucune crainte; un peu d'agitation étant survenue au bout de deux ou trois minutes environ, je rassurai de nouveau l'enfant. On finissait de laver la région sur laquelle devait porter l'opération quand je m'aperçus que l'enfant cessait brusquement de respirer; immédiatement, je fis enlever la compresse, et je commençai la respiration artificielle. Quelques mouvements respiratoires reparurent et nous crûmes seulement à une alerte, mais le visage redevint pâle, la pupille très dilatée; on reprit avec énergie la respiration artificielle avec les tractions rythmées de la langue, on fit des inhalations d'oxygène, des injections d'éther, de caféine, d'huile camphrée, en un mot, tout fut mis en œuvre pour ranimer l'enfant. Au bout de trente-cinq à quarante minutes, voyant que les moyens habituels ne réussissaient pas, je fis rapidement une laparotomie sous-ombilicale et je procédai au massage du cœur que je sentais assez bien, dur et contracté en systole à travers le diaphragme.

N'obtenant aucune contraction active, je me décidai à pratiquer une boutonnière au diaphragme, et je fis le massage direct du cœur; en désespoir de cause, au bout de dix minutes, j'ouvris le péricarde et je fis dans le myocarde des injections de caféine et de strychnine; j'obtins de légères contractions de la pointe du cœur, mais le massage continué, le cœur en main ne donna aucun résultat. Au bout d'une heure et demie d'efforts, les membres se refroidissent, estimant que j'avais employé et même au-delà tous les moyens pour ranimer l'enfant, je me retirai très attristé de ce malheur qui était la première syncope mortelle que j'eus à déplorer depuis bientôt dix ans que je pratique la chirurgie des enfants, persuadé du reste que l'administration du chloroforme avait été parfaitement correcte et que nous trouverions peut-être à l'autopsie l'explication de cette mort subite.

Cette autopsie fut pratiquée vingt-quatre heures après le décès, en présence de M. le D^r Sourdille, titulaire du service de chirurgie des enfants, et de M. le D^r Gustave Bureau, chef des travaux d'anatomie pathologique à l'Ecole de Mé-

decine. A l'ouverture du thorax, ce qui nous frappa immédiatement, ce fut l'existence d'un énorme thymus siégeant en arrière du sternum, au-devant de la terminaison de la trachée, recouvrant les gros vaisseaux de la base du cœur, aorte et artère pulmonaire.

Par ailleurs, l'autopsie ne révèle qu'une augmentation de volume du foie, de la rate et du cerveau. Les reins étaient sains.

Je m'étais demandé, au moment de la production de cette syncope, si le dégagement d'acide carbonique dû au flambage des cuvettes et au gaz d'éclairage brûlant presque à l'air libre pour la stérilisation dans notre salle actuelle d'opérations des hommes, où s'est produit l'accident, avait pu déterminer, par son mélange avec les vapeurs du chloroforme, des gaz toxiques chloroxycarbonés. Je prélevai avec soin du sang des veines pulmonaires et de la veine cave inférieure pour être analysé à ce point de vue au laboratoire des hôpitaux par M. Marguery, on ne trouva aucun produit toxique dans le sang.

La seule anomalie constatée à l'autopsie est donc l'existence de cet énorme thymus.

OBSERVATIONS XII et XIII

DEUX CAS OU LA MORT S'EST PRODUITE APRÈS L'ANESTHÉSIE

I. — *Mort cinq minutes après l'anesthésie*

(STILLS et M. DONALD)

Enfant de 8 mois, opéré pour phimosis à l'hôpital des enfants de Birmingham, le 18 avril 1907 (mélange de chloroforme et d'éther). Cinq minutes après la fin de l'anesthésie, le petit patient devint pâle et la respiration s'arrêta. On pratiqua la respiration artificielle pendant une heure inutilement.

Autopsie. — Enfant en bon état. Thyroïde, ganglions lymphatiques et amygdales normaux. Le thymus occupait complètement la moitié du thorax et était aussi large qu'un poumon d'enfant; il pesait 18 grammes.

Les ganglions abdominaux et bronchiques ne sont pas hypertrophiés. La rate est plutôt grosse. Le cœur est en bon état. Le foie est normal.

II. — Mort trois jours après l'anesthésie

(Mac CARDIE)

Enfant de 6 mois (éther et chloroforme le 21 février 1905). Il devint bleu, puis noir à la face et mourut. (Il avait déjà eu plusieurs fois des attaques pendant lesquelles il devenait bleu et bavait.)

L'autopsie montra un thymus très développé ayant environ deux pouces de long (0 m. 15) et un pouce de large. Thyroïde normale, amygdales petites. Foie présentant de la dégénérescence graisseuse et hypertrophiée.

OBSERVATION XIV

*Recueillie à l'Ambulance 1/44 et due à l'amabilité de
M. le Médecin-Major RIGAL, médecin-chef*

G... René, classe 1917, 14^e régiment d'artillerie, batterie mixte.

Blessé le 15 mars 1916, à 14 heures, entré à l'Ambulance le même jour, à 20 heures.

Diagnostic du billet d'hôpital : Plaie pénétrante par éclat d'obus à un doigt au-dessous du rebord costal droit, sur la ligne mammaire.

Le blessé est un jeune homme blond dont le visage présente des tâches de rousseur. Il est anxieux, un peu agité, il est pâle.

Le pouls est accéléré, on note 136 pulsations à la minute. La respiration est rapide, le blessé ne respire pas du tout avec son ventre. Avant d'arriver à l'ambulance, il a eu une hématomérose ; il n'a pas émis de gaz, il n'a pas uriné.

On coupe le pansement et, par la plaie, du sang jaillit sans pression de la cavité abdominale. Pendant que l'on prépare les instruments et la salle d'opération, le blessé est réchauffé dans des linges chauds. L'intervention suit de près ces préparatifs.

L'anesthésie est faite à l'éther

Laparotomie par incision parallèle au rebord costal droit à deux travers de doigt au-dessous de lui. A l'ouverture, du sang est répandu dans la cavité abdominale. On l'éponge à l'aide de grandes compresses de gaze et on découvre alors les lésions.

On trouve tout d'abord un séton du foie allant de la face antérieure au bord externe de la vésicule biliaire sans que celle-ci paraisse atteinte. De là le projectile a fait une perforation de l'estomac, au niveau du pylore, sur le bord inférieur, à l'insertion du grand épiploon. La perforation est petite, mais sa situation sur la ligne de l'insertion de l'épiploon la rend difficile à aveugler. On fait au niveau de la perforation une suture à trois plans. La face postérieure de l'estomac est explorée en pratiquant l'ouverture de l'arrière cavité des épiploons qui ne renferme aucun gaz ou liquide et que l'on referme. On procède ensuite à la suture du péritoine pariétal.

L'anesthésie, jusque-là, s'était bien passée : la respiration avait été normale, la pupille n'avait pas présenté de dilatation marquée, le pouls, bien que assez rapide, n'avait pas nécessité d'injection de sérum ou d'un toni-cardiaque, la face, un peu congestionnée, n'avait pas toutefois présenté de cyanose.

C'est alors que, brusquement, pendant la reconstitution de la paroi abdominale, la respiration s'arrêta. Aussitôt l'on pratiqua la traction rythmée de la langue, et la respiration artificielle, on fit au blessé des injections d'huile camphrée et de caféine, mais ce fut en vain, et, malgré tous nos ef-

forts, nous ne pûmes parvenir à provoquer le retour de la moindre inspiration spontanée. Lorsque, pendant ces manœuvres, on vérifia l'état du pouls, la radiale ne battait plus.

Notre attention avait été attirée tout d'abord par l'arrêt brusque de la respiration, et il s'est trouvé que nous n'avions pas compté les pulsations dans le moment qui précéda la syncope respiratoire. Il nous est donc impossible de dire si chez notre blessé c'est le cœur qui s'est arrêté le premier.

Autopsie. — A l'ouverture de l'abdomen, on trouve dans le petit bassin un peu de sang, résidu de l'hémorragie. On note également des suffusions sanguines dans le mésocôlon transverse. Sur le versant duodénal du pylore, on voit la perforation, elle est fermée d'une façon complète. Le projectile, constitué par un petit éclat d'obus de un centimètre cube environ est retrouvé à la base de la loge rénale gauche. Il a passé à travers le psoas gauche au niveau de la quatrième lombaire, juste en dehors des gros troncs vasculaires.

Rien à l'intestin grêle ; rien aux côlons.

Dans le mésentère, on constate la présence de nombreux ganglions, ces ganglions sont plus volumineux que normalement.

Le corps thyroïde est un peu augmenté de volume, surtout au niveau de l'isthme, il a un aspect charnu.

Les parathyroïdes sont plus grosses que de coutume.

Les reins sont un peu hypertrophiés, mais sans signe de néphrite.

Les testicules sont normaux.

La rate, d'apparence normale, pèse 130 grammes.

Le cœur est volumineux et, de plus, il est gras. Le ventricule droit est dilaté. A l'ouverture : pas de lésions orificielles, l'endocarde est souple, mais les parois sont minces et décolorées.

Les poumons ne présentent rien de spécial.

A l'ouverture du thorax, on constate, au devant du péricarde, la présence d'un organe volumineux qui est le thymus. Il descend jusqu'au niveau des troisième et quatrième

côtes recouvre complètement la crosse de l'aorte et s'étend à travers le péricarde sur toute la base du cœur. Il est constitué de deux lobes.

Le lobe gauche s'insinue entre l'aorte ascendante et le poumon gauche et descend jusqu'au hile pulmonnaire, se creusant une gouttière entre les deux organes et recouvrant complètement le pneumogastrique gauche et le phrénique.

Par son extrémité inférieure, il entre en rapport intime avec le péricarde sur lequel il s'insère. En haut, il remonte jusqu'au lobe gauche du corps thyroïde dans une sorte de gouttière formée en avant par le muscle sterno-thyroïdien et, en arrière, par le paquet vasculo-nerveux du cou.

Au niveau du corps thyroïde, les capsules fibreuses des deux organes entrent en contact intime et semblent se fusionner.

Le lobe droit du thymus s'étale par sa partie inférieure sur la face intérieure du poumon droit. En haut, ce lobe, plus effilé que celui de gauche, remonte également plus haut le long de la carotide primitive contre laquelle il se trouve accolé.

L'isthme du thymus se trouve en rapport en arrière avec le tronc veineux brachio-céphalique gauche.

A la base du corps thyroïde se détache une artère qui, rapidement, se divise en deux branches ; chacune de ces branches se rend au lobe correspondant.

On extrait le thymus de la cavité thoracique et on le pèse ; son poids est de 57 grammes.

PATHOGÉNIE

THÉORIES ÉMISES POUR EXPLIQUER LA « MORT THYMIQUE » PENDANT L'ANESTHÉSIE

De nombreuses opinions ont été formulées au sujet du rôle joué par l'hypertrophie du thymus dans la genèse de la syncope anesthésique mortelle. Leur examen successif nous montrera que cette question n'a pas encore reçu de solution définitive.

I. — THÉORIE DE LA COMPRESSION DE LA TRACHÉE ET DES VAISSEAUX

M. Marfan étudiant les symptômes de l'hyperplasie thymique chez le jeune enfant, attribue à des phénomènes de compression les diverses manifestations morbides par lesquelles cette affection se traduit. Pour lui, c'est au niveau du détroit supérieur du thorax, c'est-à-dire à la hauteur de cet anneau osseux constituant « l'espace critique » de Grawitz que le thymus hypertrophié comprime le conduit aérien et les vaisseaux.

De cette façon s'expliquent fort bien, d'une part, la dyspnée chronique et les crises de suffocation et, d'autre part, les accès cyanotiques et syncopaux que l'on observe.

Ainsi s'expliqueraient également les mortes subites survenues chez l'enfant à la suite d'accès dyspnéiques

provoqués par les cris, la colère, le simple décubitus dorsal ou encore par l'hyperextension de la tête lors d'un examen de la gorge.

Pour fonder cette opinion, M. Marfan s'appuie sur ses protocoles d'autopsie qui lui ont permis de constater l'aplatissement et la déviation de la trachée, et la stase veineuse dans les jugulaires, les tissus craniens et le cerveau. Il s'appuie également sur certains faits cliniques : Rehn (1906), Veau (1909) constataient la diminution ou la disparition de la dyspnée à la suite de l'ablation totale ou partielle du thymus. De plus, en général, cette dyspnée s'atténue ou disparaît vers la fin de la deuxième année et Marfan pense que cette évolution favorable est liée à la régression physiologique de la glande et à ce fait que les anneaux de la trachée deviennent plus résistants.

Enfin, la trachéoscopie (Jacks) a permis de constater l'aplatissement de la trachée dans un cas d'intumescence du thymus.

Mais, à côté de ces accidents dont la pathogénie paraît facile à établir, il est des cas où, « sans dyspnée, sans cyanose préalable, la mort survient subitement, sans signes précurseurs ». Ces sortes de mort subite chez l'enfant peuvent survenir d'une façon imprévue, surtout chez le nourrisson, parfois c'est au cours de l'anesthésie chirurgicale (dans l'observation d'Esmarch, il s'agit d'un enfant de six mois), parfois elle se produit à la suite d'une immersion dans l'eau froide, ou bien encore à l'occasion d'une injection antidiphtérique.

Il est même des cas où cette mort subite, d'origine thymique, peut revêtir un caractère familial (Perrin de la Touche, Perrin (de Nancy), Morquis). On voit ainsi plusieurs frères ou sœurs mourir subitement après avoir présenté pendant leur existence des troubles divers : urines albumineuses, somnolence, parfois convulsions, parfois un pouls lent permanent avec attaques syncopales ou épileptiformes.

Dans ces divers cas, on trouve à l'autopsie un thymus hypertrophié.

Comment expliquer les rapports de ces deux phénomènes? M. Marfan lui-même fait remarquer que chez ces enfants, le thymus, quoique gros « ne paraît exercer aucune compression », et il ajoute : « il est très difficile de se faire une opinion sur le mécanisme de ces faits ; on peut même se demander s'il y a des rapports directs entre la mort subite ou très rapide et l'hypertrophie du thymus ».

Rappelons seulement pour mémoire la théorie de « l'asthme thymique » de Kopp (Copenhague, 1829), ruinée par la thèse de Hérard, en 1847, et mentionnons que, pour Escherich et Krautwig, certains sujets considérés comme ayant succombé à une « mort thymique » sont, en réalité, morts d'un accès de spasme glottique dû à la diathèse spasmodique (tétanie lente) dont ils étaient atteints, diathèse qui dépend non du thymus, mais d'une lésion des glandes parathyroïdiennes.

La théorie de la compression de la trachée avait déjà été soutenue par Allan Burns (1821), Astley

Cooper (1832) et, plus tard, par Virchow : dans un cas d'asthme thymique, dit ce dernier auteur, « la glande était tellement hypertrophiée que je ne comprends pas qu'on puisse nier la possibilité de la mort par compression de la trachée par le thymus hypertrophié. Grawitz et Flügge soutiennent également cette opinion ; il en est de même de Rehn, de Kœnig et de Pott, ce dernier admet que le gros thymus détermine une compression non de la trachée, mais des artères pulmonaires et de l'oreillette droite.

Par contre, en 1858, Friedleben conclut de ses recherches que le thymus hypertrophié est incapable d'exercer une compression sur les organes environnants. De même, Hoffmann, dans son *Traité de Médecine légale*, écrit : « On a beaucoup parlé de l'hypertrophie du thymus comme cause d'asphyxie, mais malgré le nombre élevé de nouveaux-nés et de nourrissons que j'ai eu l'occasion d'autopsier, je ne l'ai jamais rencontré. » Scheele, en 1889, conclut de ses expériences sur le cadavre que pour aplatir la trachée des petits enfants, il faut un poids d'au moins 1.000 grammes.

Baudelocque, Brouardel et M. Robinson nient également la compression de la trachée.

Si donc, comme l'a montré Marfan, il existe chez l'enfant des cas où la trachéosténose par hyperplasie thymique est évidente, il en est d'autres où elle paraît problématique.

A plus forte raison, chez l'adulte et chez l'adolescent, il paraît difficile d'admettre une compression des anneaux résistants de la trachée par un viscère

comme le thymus dont la consistance est plutôt molle.

Par contre, il semble que chez l'adulte et pendant l'anesthésie, le thymus hypertrophié puisse exercer plus facilement une compression des oreillettes. Suivant la remarque de M. Audebert, cette compression ajoutée à l'affaiblissement du cœur et à la vasoconstriction périphérique due à l'anesthésie « rend plus difficile la pénétration du sang dans les oreillettes et peut rendre mortelle chez l'individu anesthésié une compression cardiaque auparavant inoffensive ».

II. — THÉORIE DE LA COMPRESSION DES NERFS

Certains auteurs ont soutenu que la syncope mortelle dans l'hypertrophie du thymus était due à des compressions nerveuses.

Et, tout d'abord, les lobes thymiques peuvent-ils comprimer les récurrents dans l'espace trachéo-carotidien et amener ainsi une paralysie des dilatateurs de la glotte ? Cela est possible, mais c'est une hypothèse. Pour la démontrer, il faudrait avoir le contrôle de l'examen laryngoscopique. Cet examen dans la syncope anesthésique n'a, bien entendu, jamais été pratiqué, il en est de même chez l'enfant où il est impossible à effectuer dans une crise dyspnéique.

Pour M. Robinson, cette « mort thymique » serait due à la compression du phrénique, surtout du phrénique gauche (Rieffel). Il fait remarquer que le nerf

diaphragmatique a de nombreuses anastomoses avec le nerf vague, les splarchniques et les intercostaux. « Ces anastomoses, dit-il, vous apportent précisément une solution à la question posée. » La mort résulterait d'abord d'une paralysie diaphragmatique (syncope respiratoire), puis d'une paralysie du X et de ses rameaux cardiaques (syncope cardiaque) par suite des anastomoses existant entre ces deux nerfs. Au point de vue expérimental, en effet, la compression du phrénique peut amener une asphyxie lente et l'arrêt du cœur par la suppression des mouvements du diaphragme.

Pour expliquer l'apparition de ces troubles respiratoires pendant l'anesthésie, alors qu'ils n'existent pas à l'état de veille, on peut admettre avec M. Audebert « qu'un trouble respiratoire compensé à l'état physiologique cesse de l'être pendant la chloroformisation ».

Targhetta admet que la mort dans l'hypertrophie thymique est le résultat d'une inhibition dont le point de départ serait au niveau des filets sensitifs de la trachée, De là l'irritation mécanique gagnerait la mœlle et le bulbe et viendrait agir sur les noyaux d'origine du nerf vague pour produire l'inhibition du cœur et de la respiration et, par suite, une syncope mortelle.

Cette opinion semble en désaccord avec les expériences de Ch. Richet et le fait que chez les mammifères une excitation électrique énergique et longtemps continuée du pneumogastrique ne suspend pas les battements cardiaques au-delà de six à sept se-

condes. Ces battements reprennent ensuite malgré la continuité de la faradisation du nerf.

Citons enfin, pour mémoire, l'opinion de Rieffel et Le Mée : le thymus pourrait comprimer le nerf cardiaque inférieur au moment où il croise l'aorte, et déterminer ainsi une syncope cardiaque.

Les diverses théories de compression nerveuse ne sont donc que des hypothèses dont quelques-unes sont en désaccord avec l'expérimentation.

Ces théories paraissent insuffisantes pour expliquer la « mort thymique », nous allons examiner deux opinions nouvelles qui se proposent d'apporter une solution au problème.

III. — THÉORIE DE PALTauf. — « ÉTAT LYMPHATIQUE »

C'est en 1809-1890 que Paltauf établit son hypothèse de l'*état lymphatique*. Il remarque d'abord qu'à l'autopsie des sujets ayant succombé à la mort subite spontanément ou au cours d'une chloroformisation on trouve fréquemment un gros thymus. Mais il constate également une hypertrophie concomitante des organes hématopoïétiques et lymphoïdes (rate, ganglions lymphatiques, amygdales, plaques de Peyer, moëlle osseuse) de l'adipose, de l'anémie et un certain degré d'hypoplasie cardioaortique.

Comme ces sujets, pendant leur existence, n'avaient présenté ni dyspepsie ni cyanose, Paltauf nie les phénomènes de compression de la part du thymus et il

attribue la mort subite à une dyscrasie particulière déterminée par cet état lymphatico-thymique.

Dès lors, l'hypertrophie du thymus n'est plus seule responsable des accidents, elle peut même faire défaut et, dans ce cas, l'état lymphatique sera représenté seulement par les autres éléments du syndrome.

Mais comment expliquer les rapports de cette dyscrasie avec la syncope mortelle ? Pour Paltauf, l'état lymphatique détermine, au niveau des centres nerveux et, en particulier, au niveau des centres cardiaques, une susceptibilité générale qui prédispose à la syncope. Du reste, la conception de l'école de Vienne tient tout entière dans ces lignes de von Kundrat : « Il ne s'agit pas, à proprement parler, d'une mort par anesthésie, d'une intoxication des centres nerveux par le poison introduit dans la circulation, mais bien d'une mort subite survenant chez des sujets que leur tempérament spécial expose à l'inhibition du cœur. »

D'où l'importance de l'état nerveux du patient, de son anxiété et de l'ébranlement nerveux produit par l'intervention. Il ne s'agirait pas ici d'une simple intoxication et l'anesthésie interviendrait seulement comme cause occasionnelle des accidents syncopaux auxquels sont exposés tous les sujets porteurs de gros thymus.

Dès lors, si l'anesthésie n'intervient pas comme toxique, on comprend aisément que la syncope puisse se produire après la première inhalation, à l'occasion d'une anesthésie locale, ou même avant tout début d'anesthésie.

Cette théorie de l'école de Vienne est séduisante au plus haut point et M. Audebert, à la suite de ses expériences, attribue dans la genèse de la syncope anesthésique une influence probable à l'affaiblissement du cœur chez les sujets porteurs du syndrome lymphatico-thymique.

De plus, les nombreuses observations où Paltauf a mis en évidence l'état lymphatique semblent démontrer que cet état prédispose aux accidents syncopaux. Toutefois, on a vu des cas de mort subite où ce syndrome faisait défaut et où l'hypertrophie thymique existait seule. De plus, comme le fait remarquer M. Lapointe, « la conception viennoise constate les troubles des réactions survenus chez certains sujets, mais ne nous explique pas le mécanisme intime des accidents ».

Sans résoudre la question, le même auteur se demande « s'il ne s'agit pas ici d'un trouble des fonctions leucocytaires et d'une perturbation des organes producteurs de leucocytes dans la défense et la nutrition des éléments anatomiques ».

IV. — THÉORIE DE L'HYPERTHYMISATION

Reste à examiner la théorie de Escherich. Cet auteur attribue la « mort thymique » non au fait de la présence du thymus, mais à la sécrétion par cette glande d'une substance toxique capable de créer une excitabilité pathologique des centres nerveux cardiaques qui réagiraient alors à des causes occasionnelles sans effet chez les sujets normaux.

D'après cette opinion, la sécrétion interne du thymus jouerait un rôle analogue à celui que Mœbius attribue à la sécrétion interne du corps thyroïde dans les accidents du goitre exophtalmique.

Les expériences d'Adele Barbarossa confirment cette théorie, cet auteur aurait observé que les animaux thymectisés résistent mieux au chloroforme et que l'injection d'extrait thymique à un animal normal le rend plus sensible à ce poison.

Sohela (1896) se range également à l'opinion d'Escherich. Ses expériences, comme celles plus récentes de Parisot, mirent en évidence l'action hypotensive de l'extrait du thymus.

Mais, en fait, cette constatation n'est pas favorable à la théorie de l'hyperthymisation. L'action hypotensive est due, en effet, non à un affaiblissement du cœur, car ce dernier est accéléré, mais elle résulte de la paralysie et de la dilatation des vasomoteurs. De plus, comme nous l'avons vu en étudiant la physiologie de cet organe, la sécrétion interne du thymus est mal connue, et le liquide étudié par les physiologistes était, en réalité, un extrait global de la glande. Enfin, les expériences de M. Audebert aboutissent à des conclusions qui viennent ruiner cette théorie. Il a constaté, en effet que, chez le lapin, animal très sensible au chloroforme et chez lequel, du reste, il y a persistance du thymus, la thymectomie est impuissante à diminuer ou faire disparaître les accidents anesthésiques.

Ces diverses théories, examinées isolément paraissent donc incapables d'établir clairement le rôle joué

par l'hypertrophie du thymus dans la syncope anesthésique mortelle. Il semble que cette pathogénie soit complexe et que la mort ne soit pas le résultat d'un mécanisme unique.

De l'examen que nous venons de faire, nous croyons être autorisé à conclure que la compression de la trachée, la compression du nerf vague et l'hyperthymisation doivent jouer un rôle minime, sinon nul dans la genèse de la mort. Par contre, nous pensons pouvoir attribuer une influence réelle à l'affaiblissement du cœur existant dans l'état lymphatique, à la compression du phrénique et à celle des oreillettes.

La pathogénie de la « mort thymique » n'est donc pas, à l'heure actuelle, complètement établie, aussi, nous est-il difficile d'indiquer quel mécanisme a déterminé la mort de notre blessé. Le gros thymus, l'hypertrophie des ganglions mésentériques, la faible épaisseur et la décoloration des parois du myocarde nous incitent à admettre chez lui un affaiblissement du cœur lié à l'état lymphatico-thymique. Cet affaiblissement cardiaque a sans doute été accentué par l'état de chok dû à la gravité de la blessure, à la perte du sang et au traumatisme opératoire.

Dans ces conditions, l'on peut admettre l'une des deux hypothèses suivantes :

Ou bien l'anesthésie est intervenue simplement comme cause occasionnelle de la syncope ; ou bien la compression par le thymus du phrénique et des oreillettes, sans effet nocif dans les conditions physiologiques ordinaires, a pu être sous l'influence de la narcose le point de départ des accidents.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

D'après Hammar, l'hypertrophie du thymus est due tantôt à la multiplication des lymphocytes, tantôt à la prolifération des cellules épithéliales. Comme le fait remarquer le Prof. Weill : « Il serait très intéressant de savoir si la « mort thymique » est commune au deux ordres de lésions ou si elle ne dépend que de l'une d'elles. »

Von Kundrat, de même que M. Letulle, ont signalé, dans ces thymus hypertrophiés, chez l'adulte, la grande abondance du tissu adénoïde et sa richesse en leucocytes.

Parfois, les éléments cellulaires sont normaux, le plus souvent, certaines cellules présentent des caractères de suractivité formatrice (par leur volume et les caractères de leurs noyaux), d'autres sont plus ou moins altérées. Les corpuscules de Hassal sont tantôt augmentés de volume, tantôt diminués, tantôt plus nombreux, tantôt rares.

Le réticulum fébrillaire est tantôt normal, tantôt épaissi.

Presque toujours, les vaisseaux sont dilatés.

DIAGNOSTIC

Chez l'enfant, il est relativement aisé de porter le diagnostic de l'hyperplasie du thymus, surtout lorsqu'une dyspnée chronique, des crises paroxystiques intermittentes, ou bien des accès cyanotiques et syncopaux attirent l'attention du côté de cette glande. Dans ce cas, on sera mis sur la voie du diagnostic par la constatation d'une matité rétrosternale (Blumenreich) et par l'existence, dans la fossette sus-sternale d'une tuméfaction molle (Rehn) disparaissant pendant l'inspiration et visible pendant l'expiration. Enfin, la certitude sera donnée par l'examen radioscopique ; on pourra ainsi constater l'agrandissement de l'ombre du thymus qui déborde latéralement et surtout à gauche, le rachis et le sternum.

Chez l'adulte, ce diagnostic paraît bien plus difficile et, tout d'abord, la rareté relative des « morts thymiques », fait que l'on est assez peu porté à soupçonner la persistance et l'hypertrophie de cette glande.

Toutefois, l'attention devra être attirée de ce côté lorsque l'examen du malade fera soupçonner l'existence de « l'état lymphatique » (gros ganglions, grosses amygdales, grosse rate).

Laqueur et Mac Cardie attachent une grande importance à la constatation de l'hypertrophie des amas lymphoïdes de la base de la langue. Dans ce cas,

rechercher avec soin si le malade n'est pas porteur d'une petite tuméfaction dans la fossette sus-sternale, chercher également s'il existe une matité triangulaire rétro-sternale à base supérieure et à sommet inférieur et s'enquérir si la respiration n'est pas gênée. On devra également, dans l'interrogatoire, demander au malade s'il n'a pas eu, dans son enfance, des phénomènes dyspnéiques capables de faire penser rétrospectivement à une hypertrophie du thymus dans le jeune âge. Enfin, en cas de doute, l'*examen radiographique* devra être pratiqué. Comme l'a signalé M. Veau, dans son étude sur la chirurgie du thymus, les rayons X permettraient de constater, en cas d'hypertrophie de cette glande, une ombre assez caractéristique siégeant au-dessus de l'ombre cardiaque. Voici, d'après M. Marfan, les constatations que l'on peut faire sur l'écran radioscopique en examinant un thymus hypertrophié chez l'enfant : « On voit une tache noire qui part de l'orifice supérieur du thorax, déborde l'ombre du rachis et dépasse les bords du sternum ; en bas, cette tache se confond avec celle du cœur. Elle s'étend plus vers la gauche où elle est limitée par une ligne convexe.. »

Quoi qu'il en soit, chez l'adulte, ce diagnostic sera toujours difficile, d'autant plus que, suivant la remarque des auteurs qui les ont observés, les malades morts de syncope thymique n'avaient auparavant montré aucun symptôme capable d'attirer l'attention sur ce point.

IMPORTANCE MÉDICO-LÉGALE

Le rôle capital joué par l'hypertrophie du thymus dans la mort subite chez l'enfant est bien connu des médecins-légistes. Comme ledit Brouardel, dans son *Traité sur la mort subite* : « Il est nécessaire de toujours examiner le thymus d'un enfant mort subitement, afin de ne pas laisser planer le soupçon d'un crime sur une personne innocente. »

Bien que les cas de « mort thymique » soient moins fréquents chez l'adulte, il importe au médecin-légiste de bien les connaître.

En effet, vu la soudaineté de la mort et les circonstances où celle-ci a pu survenir, il est possible que des accusations injustes soient formulées.

Comme le fait encore remarquer Brouardel, « de tels faits peuvent donner naissance à des questions embarrassantes et mettre en cause la responsabilité du chirurgien ». Dans ce cas, une autopsie faite avec soin montrera aisément la présence d'un thymus hypertrophié et réduira à néant des soupçons ou une accusation injustes.

CONDUITE A TENIR

Quelle devra être la conduite du chirurgien quand l'examen du malade fera soupçonner l'existence d'un thymus hypertrophié ?

L'abstention opératoire systématique serait une faute, car on a maintes fois anesthésié sans accident des sujets chez lesquels ce syndrome devait exister et, en fait, la mort est exceptionnelle. De plus, M. Olivier (thèse de Paris, 1911), pour pratiquer la thymectomie dans les cas d'hypertrophie du thymus, a endormi la plupart de ses petits malades au chloroforme avec l'appareil de Ricard sans observer d'accident. Cet auteur ajoute : « Nous croyons donc, jusqu'à preuve du contraire, que l'anesthésie peut et doit être employée en pareil cas, et il nous semble rationnel de ne pas refuser à nos opérés les bénéfices de l'anesthésie générale. Mais on sera averti des dangers et on administrera le chloroforme avec une prudence extrême. »

Dans l'ignorance où nous sommes de la pathogénie exacte des accidents anesthésiques dans l'hypertrophie du thymus, on devra se guider sur l'état du cœur et des poumons, et on sera autorisé à pratiquer l'anesthésie si le pouls et la respiration sont normaux.

Toutefois, lorsque l'intervention pourra être pratiquée à l'aide de l'anesthésie locale, il y aura, à notre sens, le plus grand intérêt à l'employer.

M. Lapointe conseille aussi d'interroger attentivement le système nerveux du malade et, s'il y a lieu, d'employer les moyens habituellement mis en œuvre pour « calmer, avant une opération, l'excitabilité nerveuse ». Il conseille, à ce point de vue, « l'emploi de la scopolamine morphine à la dose prudente du demi-sommeil qui facilite l'administration d'un autre anesthésique en rendant les malades aussi étrangers à ce qui se passe autour d'eux qu'indifférents à eux-mêmes ».

Quoiqu'il en soit et quel que soit l'anesthésique employé, on devra faire l'anesthésie avec la plus grande prudence et proscrire, en particulier, la méthode barbare de la sidération, tout en se tenant prêt à la moindre alerte à mettre en œuvre tous les moyens destinés à combattre la syncope (tractions rythmées de la langue, respiration artificielle, caféïne, même la trachéotomie et le massage du cœur). Mais ces moyens qui pourront réussir dans les cas de syncope respiratoire seront probablement inefficaces dans les cas de syncope cardiaque, car alors « le centre bulbaire paralysé par l'anesthésique ne reçoit pas, malgré la respiration artificielle du sang oxygéné et ne peut pas être débarrassé par la circulation du toxique qui l'imprègne ».

S'il nous est permis d'émettre une opinion personnelle, nous nous demandons si, dans les cas où l'opération, quoique nécessaire, n'aurait pas un caractère

d'extrême urgence, par exemple dans le goitre non suffocant et dans le goitre exophtalmique, on ne pourrait pas, chez un malade porteur d'un gros thymus, essayer, sur cette glande, l'action des rayons Röntgen.

Les résultats expérimentaux de MM. Regaud et Crémieu, les résultats cliniques obtenus par ce dernier auteur ont montré, en effet, que l'on peut, par ce moyen, produire une « annihilation définitive du thymus ».

CONCLUSIONS

I. — L'attention des chirurgiens mérite d'être attirée sur la « mort thymique » au cours de l'anesthésie.

Ce sujet intéresse également le médecin légiste, car « ces accidents peuvent donner lieu à des questions embarrassantes et mettre en cause la responsabilité du chirurgien ».

II. — Cette syncope anesthésique mortelle est indépendante de l'anesthésique employé, elle est fréquente dans le goitre exophtalmique ; on a signalé un cas où elle s'est produite au cours de l'anesthésie locale.

III. — La genèse de ces accidents n'est pas complètement élucidée. Ils surviennent souvent chez des sujets présentant les diverses manifestations de l'état lymphatique. Mais la pathogénie de la « mort thymique » n'est probablement pas univoque et, à côté de la susceptibilité nerveuse des centres cardiaques due à l'état lymphatico-thymique, il faut sans doute faire intervenir des phénomènes de compression au niveau des nerfs (phrénique, récurrent) ou au niveau des oreillettes.

IV. — On emploiera l'anesthésie locale lorsqu'elle sera suffisante pour pratiquer l'intervention.

V. — Avant d'anesthésier un malade chez lequel on soupçonne l'existence de « l'état lymphatique, on devra l'examiner avec attention aux *rayons X*. On devra ensuite s'assurer de l'intégrité de son cœur et de ses poumons. Si l'état du système nerveux le nécessite, on pourra, suivant le conseil de M. Lapointe, « calmer l'excitabilité nerveuse par l'emploi de la scopolamine morphine à la dose prudente du demi-sommeil ».

VI. — L'anesthésie devra être faite avec une extrême surveillance et, à la moindre alerte, on se tiendra prêt à mettre en œuvre tous les moyens habituels destinés à combattre la syncope.

Le Président de thèse,

AUG. POLLOSSON.

VU :

L'Assesseur,

J. COURMONT.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 11 Décembre 1916.

Le Recteur,

Président du Conseil de l'Université,

JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

- POIRIER. — (*Traité d'anatomie humaine*). T. IV.
- TESTUT. — (*Traité d'anatomie humaine*). T. III.
- BONNET. — Thymus et mort subite. (*Province médicale*, 1899.)
- Les fonctions du thymus d'après la physiologie et la pathologie. (*Gazette des Hôpitaux*, 1899.)
- WEILL (E). — Fonctions du thymus. (*Congrès de l'Association française de pédiatrie*, Paris, 1910.)
- Fonctions du thymus. (*Lyon médical*, 20 novembre 1910.)
- MARFAN. — Pathologie du thymus. (*Archives de médecine des Enfants*, novembre 1910.)
- VEAU. — (*Archives de médecine des Enfants*, novembre 1909.)
- ROBINSON. — La mort subite des enfants par le thymus et dans l'anesthésie chloroformique. (*Compte rendu de l'Académie des Sciences*, décembre 1907.)
- LENORMANT. — L'hypertrophie du thymus, son importance en chirurgie. (*Journal de Chirurgie*, juin 1909.)
- MORQUIO. — Sur une maladie infantile et familiale caractérisée par des modifications permanentes du pouls, des attaques syncopales et épileptiformes. (*Archives de médecine des Enfants*, 1901.)
- D'ÆLSNITZ. — Les signes cliniques de l'hypertrophie du thymus. (*Archives de médecine des Enfants*, mars 1911, et *Presse médicale*, 1910.)
- JOUON. — Hypertrophie du thymus. Syncope mortelle au début de la chloroformisation. (*Gazette médicale de Nantes*, 8 janvier 1910.)
- TARGHETTA. — Etude sur le thymus envisagé spécialement au point de vue de la médecine légale. (*Thèse de Paris*, 1902.)

- AUDEBERT. — Rôle de la persistance du thymus dans la genèse de la syncope chloroformique. (*Thèse de Paris*, 1909.)
- LAPOINTE. — Le thymus et la mort au cours de l'anesthésie générale. (*Progrès médical*, XXIII, p. 225, 13 avril 1907.)
- BROUARDEL. — Mort et mort subite. Paris, 1895.
- RICHET (Ch.). — Dictionnaire de Physiologie. (Article *Anesthésie*.)
- BROCA. — *Bulletin de la Société de Chirurgie de Paris*, 19 et 26 février 1902. — *Progrès médical*, 1902.)
- MIGNON. — (*Bulletin de la Société de Chirurgie de Paris*, 5 mars 1902.)
- LEJARS. — (*Société de Chirurgie de Paris*, 1897.)
- REGAUD et CRÉMIEU. — Sur l'involution du thymus produite par les rayons de Röntgen. Résultats expérimentaux. Dédutions thérapeutiques. (*Lyon médical*, 7 janvier 1912.)
- OLIVIER. — Anatomie topographique et chirurgie du thymus. (*Thèse de Paris*, 1911.)
- CRÉMIEU. — Étude des effets produits sur le thymus par les rayons X. (*Thèse de Lyon*, 1912.)
- SCHNITZLER. — (*Wiener klin. Wochens.*, 1894.)
- VON KUNDRAT. — (*Wiener klin. Wochens.*, 1895.)
- LAQUEUR. — (*Deutsche medic. Wochens.*, 1902.)
-

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS	7
HISTORIQUE	9
ANATOMIE	12
CONDITIONS ÉTIOLOGIQUES	25
OBSERVATIONS I	30
— II	32
— III	34
— IV, V	35
— VI, VII	36
— VIII, IX	38
— X	40
— XI	43
— XII, XIII	45
— XIV	46
PATHOGÉNIE	50
ANATOMIE PATHOLOGIQUE	61
DIAGNOSTIC	62
IMPORTANCE MÉDICO-LÉGALE	64
CONDUITE A TENIR	65
CONCLUSIONS	68
BIBLIOGRAPHIE	70

